

# Chronische Otitis media-interna mit Beeinträchtigung des Nervus facialis und Nervus vestibulocochlearis – Fallbericht und allgemeine Betrachtungen

G. Vanden Bossche

Klinik für Pferdekrankheiten und Allgemeine Chirurgie der Freien Universität Berlin

## Einführung

Die einseitige Dysfunktion des Nervus facialis und vestibulocochlearis ist beim Pferd wahrscheinlich kein so selten vorkommendes Syndrom wie bisher angenommen (Blythe et al., 1984; Firth, 1977; Montgomery, 1981; Power et al., 1983).

In Einzelfällen können Kopfschütteln oder Kopfwerfen, Ohrreiben, plötzliches Taumeln, Ataxie oder Koordinationsstörungen in Zusammenhang mit Entzündungen des Mittel- und Innenohrs stehen und sollten daher den Tierarzt aufhorchen lassen.

Die neurologischen Ausfallserscheinungen sind in chronischen Krankheitsstadien unter Umständen ziemlich unauffällig wie im nachfolgend beschriebenen Fall, was auf eine zentrale Kompensation und eine partielle Restitution zurückgeführt werden kann (Blythe, 1986; De Labunta, 1977; Firth, 1977; Palmer, 1976).

Viele Symptome der Vestibularis-Erkrankung treten daher nur vorübergehend auf. Spontaner Nystagmus, Abweichungen im Bewegungsablauf, unphysiologische Kopfhaltung können rasch abklingen und sogar ganz verschwinden (Blythe, 1986; Firth, 1977; Palmer, 1976). Zum Zeitpunkt der Untersuchung ist daher der Patient manchmal klinisch unauffällig bis auf geringgradig ausgeprägte Resterscheinungen, die jedoch die Art der ursprünglichen neurologischen Ausfallserscheinungen vermuten lassen.

Anstatt das sonderbare Benehmen, z. B. das Schiefhalten des Kopfes, auf eine angeblich schlechte Angewohnheit des Pferdes zurückzuführen, sollte der Tierarzt in einem solchen Fall eine gründliche neurologische Untersuchung des Patienten vornehmen. Dies gilt besonders für Untersuchungen in Verbindung mit der Ausstellung einer Gesundheitsbescheinigung, z. B. bei Ankaufuntersuchungen. Gerade hier erfährt der untersuchende Tierarzt oft nur sehr wenig über vorausgegangene Erkrankungen oder Unfälle.

## Zusammenfassung

Im folgenden Bericht beschreiben wir einen Fall von Ataxie bei einem Traber, bedingt durch eine periphere Schädigung des Vestibularsystems. Das Vestibularsystem setzt sich zusammen aus dem peripheren Labyrinthorgan, dem Ganglion vestibulare, dem Vestibularteil des 8. Gehirnnervs und den Vestibularkernen.

Anzeichen einer einseitigen Parese des Fazialnervs begleiteten die Erscheinungen der Erkrankung des Nervus vestibularis. Das ZNS hingegen schien nicht beteiligt zu sein. Mit Hilfe der klinischen Untersuchung ließ sich anatomisch der Sitz der neurologischen Störung lokalisieren, nämlich proximal der Stelle, an welcher der Nervus auriculopalpebralis entspringt, und innerhalb der zum Schädel gehörenden Knochenstrukturen.

Röntgenologisch bestätigten Knochenveränderungen der Paukenhöhle diesen Befund. Weitere am Patienten durchgeführte diagnostische Untersuchungen bestanden in Laryngoskopie, Endoskopie der Luftsäcke, Otoskopie, Laboruntersuchungen (Blutbilder und Elektrophorese) sowie der histologischen Untersuchung einer Biopsieprobe aus dem linken Mandibularlymphknoten. Als Ursache dieser neurologischen Erscheinungen ist am häufigsten die Otitis media-interna als Krankheitsprozeß zu beobachten. Diese führt zu einer Funktionsstörung des Nervus facialis und vestibulocochlearis bei deren Eintritt in oder Verlauf durch die Pars petrosa des Os temporale. Die Arbeit stellt einen weiteren Versuch im Rahmen der Klärung der Krankheitsätiologie und der Pathogenese der daraus resultierenden neurologischen Störungen dar. Schließlich werden auch die Prognose und die Therapiemöglichkeiten der Erkrankung diskutiert.

## Chronic Otitis Media-Interna Associated with Facial and Vestibulocochlear Nerve Disturbance in the Horse – Case Report and General Considerations

In the following report, we describe a case of peripheral vestibular ataxia in a standardbred horse.

Vestibular nerve disease was accompanied by signs of unilateral facial nerve paresis but there was no evidence of CNS involvement. Clinical examination localized the anatomic site of the neurologic deficit proximal to the point of origin of the auriculopalpebral nerve and within the confines of the skull, which was confirmed by radiographic bony changes of the tympanic cavity. Further diagnostic investigation of the patient included laryngoscopy, endoscopy of the guttural pouches, otoscopy, laboriagnostic investigations (hemograms and electrophoresis) and histologic examination of a biopsy sample of the left mandibular lymph node. The most common disease process to cause these neurologic signs is otitis media-interna disrupting normal function of the facial and vestibulocochlear nerves as they course into or through the temporal bone.

A further approach was made to the etiology of the disease and the pathogenesis of the resulting neurologic aberrations. Finally, prognosis and possibilities for therapy of the condition were discussed.

## Fallbericht

### Anamnese

Ein achtjähriger Traberwallach wurde an der Klinik für Pferdekrankheiten und Allgemeine Chirurgie der Freien Universität Berlin mit dem Vorbericht vorgestellt, er gehe infolge einer chronischen Entzündung des rechten hinteren Fesselträgers lahm. Ein Kollege hatte das Pferd geröntgt und hierbei an den beiden gegenüberliegenden Griffelbeinen eine floride Periostreaktion infolge einer früheren Fraktur diagnostiziert. Daraufhin wurde uns das Pferd zur Operation an den erkrankten Griffelbeinen überwiesen. Der Trainer und die Pfleger gaben an, daß der Wallach während der zwei Jahre, in denen er in Berlin trainiert wur-

de und Rennen ging, eine unnormale Kopfhaltung gezeigt hatte, die sich in diesem Zeitraum weder gebessert noch sichtbar verschlimmert hatte.

Laut Bericht des Trainers hatte das Pferd zumindest bis zu dem Zeitpunkt, an dem die Lahmheit auftrat, befriedigende Leistungen gezeigt, allerdings ohne jemals zu gewinnen. Er meinte deshalb, die schiefe Kopfhaltung sei völlig harmlos. Frühe neurologische Störungen oder äußere Anzeichen einer traumatischen Einwirkung auf den Kopf waren bei dem Pferd nicht festgestellt worden.

#### *Klinische Untersuchung*

Bei der klinischen Untersuchung machte das Pferd einen aufmerksamen Eindruck. Die sichtbaren Schleimhäute, die rektale Temperatur, Atem- und Pulsfrequenz waren normal und blieben es auch während der gesamten Dauer des Klinikaufenthalts.

Eine dattelgroße und palpatorisch etwas schmerzhaft umfangsvermehrung des linken Mandibularlymphknotens war festzustellen. Die Inspektion der Maulhöhle ergab keine Besonderheiten, und es bestanden offenbar keine Schluckbeschwerden. Nichtsdestoweniger kaute das Pferd sein Heu und den Hafer langsam. Sein Appetit wurde als vermindert und sein Ernährungszustand als recht mäßig bezeichnet. Die unnormale Kopfhaltung manifestierte sich sowohl in einer Biegung nach lateral als auch in einer Drehung nach der linken Seite, wobei das Kinn nach rechts zeigte (Tortikollis, vgl. Abb. 1). Der Rumpf war ebenfalls linkskonkav gebogen. Der Tortikollis trat jedoch nicht in Erscheinung, wenn das Pferd abgelenkt wurde, wenn es sich fortbewegte oder wenn es geführt wurde.

Die Beurteilung des gesamten Gesichtsausdrucks auf Symmetrie ergab Anzeichen einer linksseitigen Fazialisparese. Die Unterlippe hing dabei auf dieser Seite leicht herab, und es bestand eine geringgradige Deviation der linken Nüster nach der entgegengesetzten Seite (Abb. 1). Die Bewegung der Nüstern bei tiefer Inspiration war hingegen normal und symmetrisch. Eine geringgradige Ptosis des linken oberen Augenlids war erkennbar. Auf der erkrankten Seite hing das Ohr meistens etwas herab und besaß eine verminderte Beweglichkeit. Der Patient war jedoch in der Lage, es völlig normal aufzustellen. Am linken Ohrgrund war durch Druck mit dem Finger eine deutliche Abwehrreaktion auslösbar. Das Schräghalten und Drehen des Kopfes stimmte mit den klinischen Beobachtungen überein, die man an Pferden mit Erkrankung des Vestibularsystems macht (De Labunta, 1977; Mayhew und Ingram, 1978; Palmer, 1976).

Ein spontaner Nystagmus ließ sich nicht feststellen. Ein normaler statischer Nystagmus mit der raschen Bewegungskomponente zur Gegenseite hin war an jedem Auge sichtbar, wenn der Kopf nach der ipsilateralen Seite gedreht wurde. Stellungsabweichungen der Augäpfel waren mit bloßem Auge nicht zu erkennen; die ophthalmoskopische Untersuchung des Fundus zeigte jedoch eine leichte Deviation des ipsilateralen Auges, im Verhältnis zur Seite der Fazialisparese gesehen, nach unten sowie eine ähnlich starke Deviation des gegenüberliegenden Auges nach oben. Diese Erscheinung wurde deutlicher, wenn man den Kopf

in einer Sagittalebene anhob. Mit verbundenen Augen ließen sich Kopf und Hals nicht mehr weiter strecken und demzufolge kaum anheben. Ein Vergleich der Pupillengröße ergab eine Asymmetrie, wobei die linke Pupille kleiner war als die rechte. Sehvermögen und Pupillenreflexe waren auf beiden Seiten normal, und die ophthalmoskopische Untersuchung der Augen ergab keine weiteren Besonderheiten. Die Hörfähigkeit ließ sich an der Reaktion des Pferdes auf verschiedene akustische Reize (Pfeifen, In-die-Hände-Klatschen, zugerufene Befehle usw.) beurteilen. Dabei war abwechselnd ein Ohr mit einer aufgerollten Mullbinde verstopft, und der Untersucher stand hinter dem Pferd außerhalb seines Gesichtsfeldes. Wenn das rechte Ohr verstopft wurde, hörte das Pferd offenbar nichts. Demnach hatte es die Hörfähigkeit auf dem linken Ohr verloren. Der linksseitige zervikoaurikuläre Reflex war negativ, der rechtsseitige jedoch deutlich positiv. Auf der Suche nach der Ursprungsstelle und der Art der Vestibularis-Erkrankung erfolgte eine endoskopische Untersuchung des Pharynx-Larynx-Gebietes und der Luftsäcke sowie eine Otoskopie des äußeren Ohrs.

Die Laryngoskopie und die Spiegelung der Luftsäcke verliefen klinisch unauffällig.

Die Untersuchung der übrigen Gehirnnerven blieb ohne besonderen Befund.

Nachdem das Pferd für die Operation an den Griffelbeinen in Vollnarkose gelegt worden war, konnte die Untersuchung des äußeren Gehörgangs beider Ohren mit einem 7,5-cm-Ohrspekulum erfolgen. Im linken äußeren Ohr hatte sich vermehrt eingetrocknetes Exsudat und anderes zeruminöses Material angesammelt. Eine starre Einengungsstelle des Lumens im distalen knöchernen Teil des äußeren Gehörgangs verhinderte die Besichtigung des linken Trommelfells. Anzeichen einer akuten Entzündung des äußeren Ohrs bestanden jedoch nicht.

Bei der Otoskopie des rechten Ohrs machten sowohl der äußere Gehörgang als auch das Trommelfell einen normalen Eindruck. Beim Gehen neigte das Tier dazu, von der Geraden zu der Seite hin abzuweichen, nach der der Kopf gedreht war. Die Stärke der Gänge war normal, das Pferd zeigte aber im Schritt eine Gleichgewichtsstörung mit leichter Inkoordination der Vordergliedmaßen. Der Tonus in den Gliedmaßen war hingegen normal. Ebenso waren die Qualität des Widerstands gegenüber passiver Bewegung sowie die Sehnenreflexe, die lokalen Schmerzreflexe, Hautmuskel- und Analreflexe unverändert. Im Trab zeigte sich eine deutliche Lahmheit hinten rechts, wogegen die Bewegungsstörung der Vordergliedmaßen verschwand. Die Lahmheit des rechten Hinterbeins kennzeichnete sich durch eine geschwächte Aufhängung des Fesselgelenks. Die Gleichgewichtsstörung ließ sich am besten am Pferd mit verbundenen Augen demonstrieren. Ohne Führung begann es dann nämlich, nach links im Kreis zu gehen (Abb. 2). Das Verbinden der Augen führte zu einer deutlichen Kopfdrehung links, verstärkte die Ataxie und bewirkte, daß sogar an den Hintergliedmaßen leichte ataktische Erscheinungen sichtbar wurden, z. B. beim Rückwärtsrichten, beim Führen in kleinen Kreisen oder beim Anhalten aus dem Trab heraus. Die Stellreflexe (Crossing-

limb- und Hopping-Reflexe) an den Vordergliedmaßen waren deutlich verändert. Mit verbundenen Augen reagierte das Pferd noch langsamer (Reaktion erst nach bis zu 3 Minuten, Abb. 3). Im Gegensatz dazu waren die propriozeptiven Reflexe der Hintergliedmaßen normal.

Sechs Wochen nach der Erstuntersuchung kam das Pferd zur Nachuntersuchung erneut in die Klinik. Diese Untersuchung ergab, daß die Erscheinungen der linksseitigen Fazialisparese offenbar zurückgegangen waren: Die hängende Unterlippe und die Ptosis des oberen Augenlids auf der erkrankten (linken) Seite waren weniger ausgeprägt, und das linke Ohr war besser beweglich geworden. Es war eine bedeutend schwächere Abwehrreaktion bei der Palpation des linken Ohrgrundes festzustellen. Die klinischen Erscheinungen in Verbindung mit der Erkrankung des Nervus vestibulocochlearis bestanden jedoch in unverändertem Maß. Auch war eine mäßige Besserung der Lahmheit der rechten Hinterhand eingetreten.

### Weitere spezielle Untersuchungen

#### *Hämatologie und Serologie*

Die Ergebnisse wiederholter Bestimmungen der Gesamtleukozyten- und -erythrozytenzahl sowie des Differentialblutbildes und der Elektrophorese lagen im Normalbereich.

#### *Untersuchung einer Biopsieprobe*

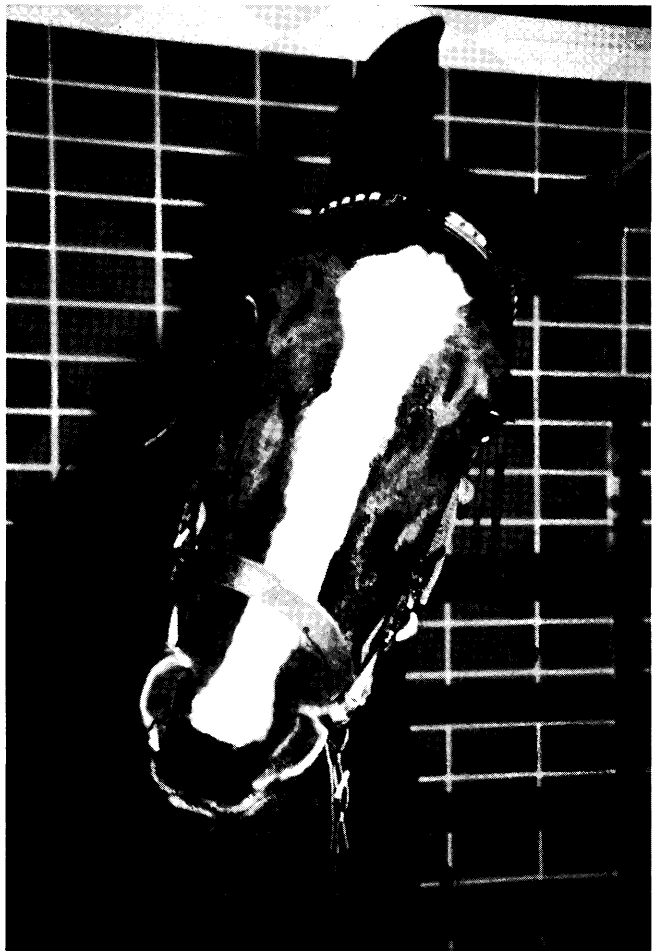
Die histologische Untersuchung einer Biopsieprobe aus dem linken Submandibularlymphknoten ergab eine reaktive Hyperplasie der Lymphfollikel und der endothelialen Lymphgefäße. Letztere waren mit entzündlichem Exsudat gefüllt, das vorwiegend aus segmentkernigen Granulozyten bestand.

Die histologischen Veränderungen sprachen für einen aktiven und bereits seit längerer Zeit bestehenden Entzündungsprozeß in dem Bereich, dessen Lymphdrainage durch den untersuchten Lymphknoten erfolgt.

Anatomisch gehören Mittel- und Innenohr zu den Strukturen, deren Lymphe zum Lymphonodus submandibularis hin abfließt.

#### *Röntgenuntersuchung*

Die Röntgenuntersuchung des Schädels war die ergebnisreichste der durchgeführten Zusatzuntersuchungen. Die Veränderungen am Os petrosum und tympanicum stellten sich am deutlichsten in der ventrodorsalen Projektion dar (Abb. 4). Auf der linken Seite waren eine gleichmäßige Sklerosierung der erkrankten Paukenhöhle und eine umfangreiche Knochenproliferation sichtbar. Dem normalen Bild der Bulbakammern auf der rechten Seite stand links ein Gebiet mit erhöhter Strahlendichte gegenüber. Es waren sowohl der äußere Gehörgang als auch das von Os temporale und Os hyoideum gebildete Gelenk betroffen. Die blasenförmige Umfangsvermehrung des proximalen Teils des Os stylihyoideum war vermutlich die Folge der Umformung der Knochenzubildung und gab Grund zur Annahme, daß das Temporohyoidgelenk knöchern durchgebaut war. Das homogene Erscheinungsbild der Knochen-



**Abb. 1:** Drehung des Kopfes nach links (das Kinn zeigt auf die gegenüberliegende Seite) und geringgradige Anzeichen einer gestörten Fazialis-Funktion bei einem achtjährigen Traberwallach.

proliferation sprach für eine immer noch bestehende aktive Reaktion der betroffenen Knochenstrukturen.

#### *Interpretation der klinischen Befunde*

Die leichte Inkoordination im Schritt schien eher von einer verminderten Übermittlung sensibler Informationen (Ataxie) als von einer Muskelschwäche (Parese) herzurühren.



**Abb. 2:** Mit verbundenen Augen begann der Wallach, nach links im Kreis zu gehen.



**Abb. 3:** Am Pferd mit verbundenen Augen waren die Crossing-limb-Reflexe deutlich verzögert. Zu beachten auch die bodenweite Stellung, welche die Hinterbeine angenommen hatten.

Die Ataxie und die gestörten Stellreflexe an den Vorderbeinen sowie das Auftreten einer deutlichen Inkoordination der Hintergliedmaßen beim unvermittelten Gangartwechsel und beim Führen in Kreisen wiesen am Pferd mit ver-



**Abb. 4:** Ventrodorsale Röntgenaufnahme vom kaudalen Schädelteil des Patienten. Das normale rechte Temporohyoidgelenk stellt sich in scharfem Kontrast zum vergrößerten und wahrscheinlich sogar durchgebauten Temporohyoidgelenk der linken Seite dar (gerade Pfeile). Die Knochenproliferation in der Paukenhöhle und der äußere Gehörgang sind markiert (gebogene Pfeile).

bundenen Augen auf einen mangelhaften Ablauf der bewußten Propriozeption hin.

Andererseits war die Schlußfolgerung, die gesamte Propriozeption sei aufgehoben, nicht berechtigt, denn die Stellreflexe an den Hintergliedmaßen waren in normaler Stärke vorhanden.

Folgende Beobachtungen deuten im vorliegenden Fall auf funktionsfähige Leitungsbahnen im Rückenmark, auf eine normale Funktion wichtiger Regulationszentren (z. B. Cortex, Cerebellum) sowie auf eine uneingeschränkt ablaufende unbewußte Propriozeption hin:

- normaler Tonus, normaler Widerstand gegenüber passiver Bewegung und normale Reflexaktivität der Gliedmaßen,
- das Fehlen von Muskelatrophie sowie
- das Fehlen von Störungen des Bewußtseins und der Sensorik.

Die oben erwähnten Tests und Reflexe wurden jedoch an den Beinen und am Rumpf des Tieres durchgeführt. Ihr Ergebnis konnte also nicht als Beweis dafür dienen, daß keine Erkrankung des Vorhofsystems vorlag. Nichtsdestoweniger stellt das Vestibulum einen wichtigen Bestandteil des Propriozeptionssystems dar, dessen Funktion besonders bei der Erhaltung des Gleichgewichts und für normale Vestibularreflexe von Bedeutung ist. Anhand des fehlenden spontanen Nystagmus und aufgrund der eher geringgradig und unverändert stark ausgeprägten Inkoordination im Schritt konnte eine akut verlaufende Erkrankung des Nervus vestibularis ausgeschlossen werden (*De Labunta, 1977; Palmer, 1976*). Mit Hilfe der Feststellung, daß andere zentrale Bahnen klinisch nicht betroffen waren, ließ sich die Funktionsstörung im peripheren Teil des Nervus vestibularis lokalisieren und von einer Schädigung des zentralen Kerns dieses Nervs und seiner Wurzel in der Medulla differenzieren. Die Erscheinungen der Vestibularis-Erkrankung waren von Störungen in der sympathischen Versorgung des linken Augapfels (Horners Syndrom) sowie von einer Parese des gleichseitigen peripheren Nervus facialis und einer beeinträchtigten Hörfähigkeit auf der linken Seite begleitet. Einschränkungen der Funktion der anderen Gehirnnerven dagegen fehlten. Diese Befunde ließen den Schluß (*De Labunta, 1977*) zu, daß eine unifokale periphere Schädigung auf Höhe des linken Mittel- und Innenohrs die neurologischen Veränderungen bei unserem Patienten hervorgerufen hatten.

Läsionen am oder proximal des Ganglion geniculi rufen erfahrungsgemäß alle Erscheinungen der aufgehobenen Fazialisfunktion einschließlich mangelnder Tränenproduktion hervor. Da die Tränensekretion des linken Auges normal war und keinerlei Anzeichen einer Keratitis sicca vorlagen, war anzunehmen, daß die Schädigungsstelle distal des Ganglion geniculi, aber proximal (wegen der verminderten Beweglichkeit des Ohrs) vom Ursprungsort des Nervus auriculopalpebralis lag. Die Läsionsstelle mußte sich außerdem innerhalb der Grenzfläche des Pars auricularis des Os temporale befinden. Eine Schädigung proximal des Abzweigungspunkts des Nervus auriculopalpebralis, aber distal des Foramen stylomastoideum erzeugt erwartungsgemäß nicht das Bild einer durch den Vestibularnerv

bedingten Störung. Da bei Huf- und Klautentieren das Kortikospinalsystem nur schwach entwickelt ist, ist die motorische Funktion strukturell offensichtlich nur durch die Basalganglien und andere Zentren im Hirnstamm repräsentiert, zu denen auch die Vestibularkerne gehören. Letztere besitzen über den Hirnstamm direkte Verbindungen zum Rückenmark (Tractus vestibulospinalis medialis), zum Cerebellum und zu den Kernen des 3., 4., 5. und 6. Gehirnnervs. Bei Klauen- und Huftieren scheinen die Fasern des Tractus corticospinalis, rubrospinalis und reticulospinalis ihr Ende überwiegend in der Pars cervicalis des Rückenmarks zu haben (De Lahunta, 1977; Palmer, 1976). Vermutlich trifft dies auch für den Tractus tectospinalis und vestibulospinalis zu (De Lahunta, 1977). Das läßt auf einen direkten Einfluß des Zentralnervensystems auf die Vorderbeine schließen. Dementsprechend könnte z. B. eine Dysfunktion des Vorhofapparates zu einem gewissen Grad von Ataxie in den Vordergliedmaßen führen, je nach dem Ausmaß der Vestibularis-Störung und dem Grad der zentralen Kompensation.

Wenn der Tractus tectospinalis und der Tractus vestibulospinalis beim Pferd wie bei Primaten, bei der Katze und beim Hund (Palmer, 1976) ebenfalls bis in den unteren Lendenbereich reichende Fasern enthielten, dann ließe sich die leichte Ataxie in den Hinterbeinen, die am Pferd mit verbundenen Augen zu beobachten war, mit einem direkten Einfluß des Vestibularsystems auf die Hintergliedmaßen erklären.

Einem Pferd mit Erkrankung des Nervus vestibularis, dem man zusätzlich die Augen verbunden hat, fehlt also der größte Teil der propriozeptiven Information, die es zur Erhaltung des Gleichgewichts benötigt. Die Funktionsstörung des Nervus vestibularis kann in diesem Moment nicht länger über die visuellen Stimuli ausgeglichen werden, und es verstärkt sich die gesamte Vestibularis-Symptomatik. Man kann sich daher auch vorstellen, daß dieser Patient bei passiver Bewegung des Kopfs an dem Punkt Widerstand zu leisten beginnt, an dem er „merkt“, daß er die räumliche Orientierung verliert. Die Pupillen des linken und des rechten Auges besaßen eindeutig unterschiedliche Größe, was vermutlich einer gewissen Pupillokonstriktion im linken Auge zuzuschreiben war. Tatsächlich gehört zu Horners Syndrom bekanntlich eine leichte Ptosis des oberen Augenlids zusammen mit einem bestimmten Grad von Miosis. Beides stellt die äußere Manifestation einer Schädigung der Augapfelversorgung durch die vom Ganglion cervicale craniale ausgehenden sympathischen Nervenfasern dar (Mayhew und Ingram, 1978).

Nachdem die Läsionsstelle des Nervus facialis und vestibularis anatomisch eingegrenzt war, schien die Annahme berechtigt, zur Beeinträchtigung dieser postganglionären Versorgungsleitung der Augen mit sympathischen Fasern sei es auf ihrem Verlauf durch die Paukenhöhle gekommen. Eine lokale Sympathikusfunktionsstörung erklärt vielleicht auch die erhöhte Hauttemperatur (Hyperämie durch Vasodilatation) und die Hyperästhesie am linken Ohrgrund. Letzteres haben auch andere Autoren (Blythe et al., 1984; Mayhew und Ingram, 1978; Power et al., 1983) bei Pferden mit Otitis media-interna beobachtet. Eine behinderte Fut-

ternahme und/oder eine verminderte Beweglichkeit der Zunge aufgrund von Schmerzreflexen, hervorgerufen durch mechanische Kräfte, die auf das linke Temporohyoidgelenk wirkten, können für den unbefriedigenden Appetit verantwortlich gewesen sein.

Der ventromediale Strabismus auf der Seite, nach welcher auch der Kopf gedreht war, läßt sich möglicherweise mit direkt von den Vestibularkernen zu den Kernen der Gehirnnerven (3., 4. und 6.) verlaufenden Leitungsbahnen erklären, die für die Augenbewegungen zuständig sind. Bis auf die Dysfunktion des Nervus vestibulocochlearis und facialis ließen sich keine Anzeichen einer Beteiligung anderer Gehirnnerven feststellen. Wir gingen deshalb davon aus, daß sich die Otitis media-interna nicht bis in einen Bereich kaudal von der Pars petrosa des Os temporale ausdehnte. Die Lahmheit hinten rechts stand nicht in Verbindung mit der Vestibularis-Erkrankung, sondern hing mit einer chronischen Tendinitis des Fesselträgers zusammen.

### Diskussion zur Ätiologie

Beim Menschen gibt es klar definierte Ursachen der peripheren Vestibularis-Erkrankung in Form von Frakturen des Os temporale. Sie können zum Einreißen oder vollständigen Zerreißen des Trommelfells und des äußeren Gehörgangs, zu Verlagerung und Frakturen der Gehörknöchelchen, Verletzung des Nervus facialis und funktioneller Zerstörung der Strukturen im Innenohr führen (Houg, 1973; Firth, 1977). Beim Pferd steht als Ursache der peripheren Vestibularis-Erkrankung offensichtlich die traumatische Einwirkung im Vordergrund (Blythe et al., 1984; Blythe, 1986; Firth, 1977).

Im vorliegenden Fall bedeutet die festgestellte Tympanosklerose (Abb. 4) nicht unbedingt, daß dieser eine Fraktur des Os temporale zugrunde lag. Die Knochenproliferation in der Pars petrosa des Temporalknochens und die sklerosierte Paukenhöhle könnten auch das Ergebnis einer Sekundärinfektion des Mittelohrs über den äußeren Gehörgang (z. B. nach einer Otitis externa) oder über den Nasopharynx (z. B. nach einer Infektion der oberen Atemwege, die über die Luftsäcke aufgestiegen ist) sein, die auf das Innenohr übergreifen hat. Der Entzündungsprozeß kann sogar zu Veränderungen in den benachbarten Knochenstrukturen wie dem Temporohyoidgelenk oder dem Os stylohyoideum führen (Blythe et al., 1984; Marshall et al., 1981; Power et al., 1983).

Weiterhin kann es zu einer plötzlichen akuten einseitigen Funktionsstörung des Nervus facialis und vestibulocochlearis infolge einer akuten Streßfraktur (z. B. durch eine gewaltsame Zungenbewegung) des Os temporale kommen. Eine solche kann sekundär nach einer prädisponierenden chronischen Knochenproliferation eintreten. Eine Ruptur des Trommelfells braucht dabei nicht zu bestehen, und der Vorbericht sagt auch nichts über eine beobachtete traumatische Einwirkung oder eine vorausgegangene Erkrankung (Blythe et al., 1984; Blythe, 1986).

In solchen Fällen bringt die histologische Untersuchung eines Sektionspräparats und manchmal auch die Interpretation der Strukturen des Os temporale auf dem Röntgenbild

zu dem Zeitpunkt, an dem neurologische Erscheinungen auftreten, oder etwas später Knochenveränderungen ans Licht, die auf eine über einen langen Zeitraum bestehende Entzündung hindeuten und eine oder mehrere frische Frakturlinien aufweisen. Bei unserem Patienten bestand eine röntgenologisch manifeste Tympanosklerose (vgl. oben), eine Frakturlinie war hingegen nicht zu sehen. Nimmt die Krankheit einen chronischen Verlauf, so sind Frakturlinien möglicherweise eben nicht mehr feststellbar, besonders wenn die Fragmente nur wenig disloziert waren. Im vorliegenden Fall wies die Anamnese erhebliche Lücken auf, denn über den Beginn und die Art der neurologischen Veränderungen war nichts bekannt.

Außerdem könnten mögliche äußere Anzeichen eines Traumas zu der Zeit, als das Pferd in die Klinik eingeliefert wurde, oder schon früher, als es auf die Berliner Rennbahn kam, bereits wieder verschwunden sein. Eine Fraktur des Os temporale war bei unserem Patienten nicht auszuschließen. Außerdem könnte eine Läsion im Innenohr auch ohne Schädelfraktur oder begleitende Blutung eingetreten sein. Schließlich können Leitungsunterbrechungen am Nervus facialis und vestibulocochlearis infolge Druckwirkungen durch intratympanische raumnehmende Prozesse auftreten. Es kann sich hierbei um Granulome, Abszesse, Tumore, organisierte Hämatome, Frakturfragmente oder Sklerosierungen in der Paukenhöhle handeln. Das Nervengewebe kann sekundär nach einer Otitis media (bakteriell, parasitär, mykotisch usw. bedingt) zerstört werden (Firth, 1977; Power et al., 1983; Teuscher et al., 1984).

Aufgrund der histologischen Untersuchung einer Biopsieprobe des linken Mandibularlymphknotens und der angefertigten Röntgenaufnahmen konnten ein neoplastischer Prozeß sowie das Vorhandensein verlagertes Frakturfragmente ausgeschlossen werden. Das Ergebnis beider Untersuchungen bewies, daß es sich nicht um einen akuten, sondern um einen chronischen, aber immer noch aktiven entzündlichen Prozeß handelte (vgl. oben).

### Prognose

Die klinischen Erscheinungen der einseitigen Funktionsstörung des Nervus vestibularis wandeln sich im Laufe der Krankheit. In nahezu allen in der Literatur beschriebenen Fällen bessern sie sich in den ersten 2 bis 3 Wochen nach Beginn der Erkrankung durch zentrale Kompensation und Akkomodation (Blythe et al., 1984; Blythe, 1986; Firth, 1977; Palmer, 1976).

Obwohl die normalen lokomotorischen Funktionen unter Umständen nach einigen Wochen wiederhergestellt scheinen, wäre es interessant zu wissen, ob Pferde mit einem offenbar verbleibenden Rest von Vestibularis-Störungen eine optimale Leistungsfähigkeit erbringen können. Es ist nicht auszuschließen, daß die Lokomotionsstörung (z. B. eine Lateropulsion) in schneller Gangart wegen der mangelhaften Propriozeption wieder zutage tritt (Palmer, 1976).

Bestehen zusätzliche Anzeichen einer Fazialis-Paralyse, so verschlechtert sich die Prognose der peripheren Vestibularis-Erkrankung. Unzureichende Futteraufnahme führt zu

einem stetigen Gewichtsverlust. Kann das Pferd nicht mehr blinzeln, so entsteht eine Keratitis (Firth, 1977; Power et al., 1983). Es kann mehrere Wochen oder 2 bis 3 Monate dauern, bis eine Fazialis-Paralyse zurückgeht, und dann vielleicht nur in einem Zustand, in dem immer noch Lähmungserscheinungen übrigbleiben, wie es bei unserem Patienten der Fall war.

Andererseits ist es unwahrscheinlich, daß es überhaupt noch zu einer Gesundung kommt, wenn in dieser Zeit keine Besserung der neurologischen Ausfallserscheinungen eingetreten ist (Firth, 1977). Es existieren Beschreibungen einer vollständigen Wiederherstellung der unterbrochenen Vestibularis- und Fazialis-Funktion (Blythe et al., 1984; Blythe, 1986; Firth, 1977; Power et al., 1983).

Diese Berichte betrafen Pferde, deren Vorbericht nichts über irgendein Trauma oder eine vorausgegangene Erkrankung aussagte. Sie erhielten innerhalb weniger Tage nach Auftreten der Symptome eine Behandlung mit antibakteriellen und entzündungshemmenden Medikamenten.

Berichte über Rennpferde mit Ausfallserscheinungen durch chronische Veränderungen des Nervus vestibularis infolge Tympanosklerose, die etwas über den Ausgang der Krankheit und das Ergebnis einer späteren Nachuntersuchung aussagen, finden sich kaum. Die Prognose für ein solches Pferd bleibt daher fraglich, wenn es wieder in den Rennbetrieb aufgenommen werden soll. In jedem Fall ist der Trainer über die zurückgebliebene neurologische Funktionsminderung aufzuklären, die dann wieder hervortritt, wenn die zentrale Kompensation mit Hilfe des Gesichtsinns abnimmt, z. B. in der Dämmerung, oder wenn das Tier dem Streß ausgesetzt ist. Im Hinblick auf die beabsichtigte Verwendung und wegen der hinzukommenden chronischen Interosseus-Tendinitis hinten rechts wurde im vorliegenden Fall eine ungünstige Prognose gestellt.

### Therapie

Zur Behandlung der Otitis media-interna und zu ihren Erfolgsaussichten wird in der Literatur nur über Behandlungsmethoden, z. B. antibiotische Langzeittherapie und entzündungshemmende Medikation, in akutem Erkrankungsstadium berichtet (Blythe et al., 1984; Blythe, 1986; Firth, 1977; Montgomery, 1981; Power et al., 1983).

Zweifellos ist die Einleitung einer antimikrobiellen Behandlung angezeigt, wenn eine Infektion oder ein akutes Trauma vermutet wird. Eine Infektion des Mittel- und Innenohrs stellt in der Tat eine ernste Erkrankung dar, weil sie zu Komplikationen in Form einer Meningitis führen kann. Wenn das Pferd auf die antibiotische Therapie nicht anspricht, besteht noch Aussicht, mit einer Trommelfellpunktion die Infektion in den Griff zu bekommen (Blythe, 1986).

Aufgrund der massiven Knochenproliferation in der Paukenhöhle und des klinisch zum Stillstand gekommenen Verlaufs war im vorliegenden Fall von einer Behandlung nicht zu erwarten, daß sie eine weitere Besserung der gestörten Nervenfunktion bringen würde. Bei Pferden, bei denen bereits röntgenologische Anzeichen einer Otitis media-interna vorliegen, bleibt selbst das Behandlungsergebnis

einer Langzeittherapie mit Antibiotika recht fraglich. Dies hebt die Wichtigkeit der frühzeitigen Diagnose und des

rechtzeitigen therapeutischen Eingreifens bei der Erkrankung hervor (*Blythe*, 1986).

## Literatur

- Blythe, Linda L., Watrous, Barbara J., Schmitz, J. A., und Kaneps, A. J.* (1984): Vestibular Syndrome Associated with Temporohyoid Joint Fusion and Temporal Bone Fracture in Three Horses. *JAVMA* 7, 775-781.
- Blythe, Linda L.* (1986): Otitis Media/Interna in the Horse. *Equine Vet. Data* 7, 21.
- De Labunta, A.* (1977): *Veterinary Neuranatomy and Clinical Neurology*. 2nd. ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia.
- Firth, E. C.* (1977): Vestibular Disease, and Its Relationship to Facial Paralysis in the Horse: A Clinical Study of 7 Cases. *Aust. Vet. J.* 53, 560-565.
- Hough, J. V. D.* (1973): *Otolaryngology*. Vol. 2. W. B. Saunders, Philadelphia, Pennsylvania, 248.
- Marshall, A. E., Byars, T. D., Whitlock, R. H., und George, L. W.* (1981): Brainstem Auditory Evoked Response in the Diagnosis of Inner Ear Injury in the Horse. *JAVMA* 178, 282-286.
- Mayhew, J. G., und Ingram, J. T.* (1978): Neurologic Evaluation of the Horse. In: *Proceedings of the 24th Ann. Con. Am. Ass. Equine Pract.*, 525-541.
- Montgomery, T.* (1981): Otitis Media in a Thoroughbred. *Vet. Med. and Small Anim. Clinic.* 76, 722-724.
- Palmer, A. C.* (1976): *Introduction to Animal Neurology*. 2nd. ed., Blackwell Scientific Publications, Oxford.
- Power, H. T., Watrous, Barbara J., und De Labunta, A.* (1983): Facial and Vestibulocochlear Nerve Disease in Six Horses. *JAVMA* 183, 1076-1080.
- Teuscher, E., Vrins, A., Lemaire, T.* (1984): A Vestibular Syndrome Associated with *Cryptococcus Neoformans* in a Horse. *Zbl. Vet. Med. A.* 31, 132-139.

Dr./R. U. Gent G. Vanden Bossche  
Klinik für Pferdekrankheiten und Allgemeine Chirurgie  
der Freien Universität Berlin  
Oertzenweg 19 B,  
1000 Berlin 37

11. bis 15. Mai 1987, Launceston

### Jahres-Kongreß der Australian Veterinary Association

Kontaktadresse: W. F. Bassam, Executive Director, 134-136 Hampden Road, Artarmon, NSW 2064, Australien, Tel. (0061 411) 27 33

15. bis 18. Mai 1987, Peking

### 1. Internationaler Kongreß über Veterinär-Akupunktur

Kontaktadresse: Prof. Yu Chuan, College of Veterinary Medicine, Peking Agricultural University, Volksrepublik China

21. bis 24. Mai 1987, San Diego

### 5. Jahres-Forum des American College of Veterinary Internal Medicine

Kontaktadresse: ACVIM, 805 Horseshoe Lane, Blacksburg, VA 24060, Tel. (001 800) 245 9081

22. bis 23. Juni 1987, Waldenburg

### AO-VET-Seminar „Knochenbruchbehandlung und Arthroskopie beim Pferd“

Kontaktadresse: Institut Straumann AG, CH-4437 Waldenburg, Tel. (0041 61) 97 80 80

25. Juni 1987, Frankfurt

### 1. Internationaler Kongreß der Europäischen Gesellschaft für Veterinärorthopädie und Traumatologie ESVOT

Kontaktadresse: Prof. Dr. Ulrike Matis, Chirurgische Universitäts-Tierklinik, Veterinärstraße 13, 8000 München 22, Tel. (0 89) 21 80 26 34

26. bis 28. Juni 1987, Frankfurt

### 2. Europäisches Jahresforum des American College of Veterinary Surgeons

Kontaktadresse: Dr. W. D. Prieur, CH-4437 Waldenburg

19. bis 23. Juli 1987, Chicago

### 124. Jahrestagung der American Veterinary Medical Association

Kontaktadresse: R. G. Rongren, AVMA, 930 N Meacham Rd, Schaumburg, IL 60 196, Tel. (001 312) 885 8070

16. bis 21. August 1987, Montreal

### 23. Welt-Tierärztekongreß

Kontaktadresse: Kongreß-Sekretariat, Box 1117, Sucursale Desjardins, Montreal H5B 1C2 Quebec, Kanada, Tel. (001 514) 285 8888

28. bis 30. August 1987, Helsinki

### AO/ASIF-Basis-Kurs über Osteosynthese beim Pferd

Kontaktadresse: Saki Paatsama, Risto Rytintie 17, 00570 Helsinki 57, Finnland

19. bis 20. September 1987, Oxford

### Internationaler Kongreß für Veterinär-Homöopathie

Kontaktadresse: American Homeopathic Veterinary Medical Association, 2214 Old Emmorton Rd., Bel Air, MD 21014, Tel. (001 301) 838 7778

20. bis 23. September 1987, Reading

### Jahres-Kongreß der British Equine Veterinary Association

University of Reading  
Kontaktadresse: Mrs. H. Carpenter, Administrative Secretary, Park Lodge, Bells New Green Road, Frant, Tunbridge Wells, Kent, Tel. (004 489) 275 368

7. bis 10. Oktober 1987, Lexington

### 5. Internationaler Kongreß über Infektionskrankheiten des Pferdes

Kontaktadresse: Donna A. Hall, 204 Frazee Hall, University of Kentucky, Lexington, Kentucky 40506-0031, USA, Tel. (001 606) 257 3929